

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice BRUN

Né le 6 novembre 1908, à Reims (Marne)

Ancien Élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de la Fondation Marcelle-Jean-Chiappe

Les Hypophysites inflammatoires
avec ou sans syndrome
infundibulo-tubérien
au cours des Sinusites postérieures

Président : M. LÉON BINET, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1932

854

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice BRUN

Né le 6 novembre 1908, à Reims (Marne)

Ancien Élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de la Fondation Marcelle-Jean-Chiappe

Les Hypophysites inflammatoires
avec ou sans syndrome
infundibulo-tubérien
au cours des Sinusites postérieures

Président : M. LÉON BINET, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1932

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	N...
	N...
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 N..... Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI, Clinique médicale.
 CHIRAY, Clinique médicale.
 DEBRÉ, Clinique médicale.
 DUVOIR, Clinique médicale.
 FIESSINGER .., Clinique médicale.
 LAIGNEL-LEVASTINE, Clinique médicale.
 BASSET, Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU ..., Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.
 MATHIEU Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 PROUST, Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON GRAND-PÈRE

LE MÉDECIN GÉNÉRAL WISSEMANS

Grand-Officier de la Légion d'honneur

A MA MÈRE

A MON PÈRE

L'INTENDANT GÉNÉRAL DE L'ARMÉE

Officier de la Légion d'honneur

*En témoignage de ma reconnaissance
et de mon affection.*

MEIS ET AMICIS

A MON PREMIER MAITRE

M. LE DOCTEUR LE GRAND

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Rouen

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR BABONNEIX

M. LE PROFESSEUR OMBREDANNE

M. LE DOCTEUR HAGUENAU

M. LE DOCTEUR PARAF

M. LE PROFESSEUR LEREBoullet

M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HEITZ-BOYER

M. LE DOCTEUR CATHALA

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A MES MAITRES DU VAL DE-GRACE

A M. LE PROFESSEUR G. WORMS

Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique au Val-de-Grâce
Officier de la Légion d'honneur

M. le Professeur Worms a été l'inspirateur de cette thèse, et a bien voulu nous en fournir les éléments. Qu'il nous permette de l'en remercier et de lui dédier ces pages. Mais surtout qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse affection et de notre profonde reconnaissance. Nous avons toujours trouvé en lui, au cours de nos études médicales, et en dehors d'elles, un conseiller éclairé, d'une bonté sans bornes.

À NOTRE MAÎTRE

M. LE DOCTEUR BERNARD DESPLAS

Chirurgien des Hôpitaux

Chirurgien en Chef de la Maison de Santé du Gardien de la Paix

Officier de la Légion d'honneur

En hommage de notre profonde admiration et de notre reconnaissance pour les marques de bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner. En nous faisant l'honneur de nous accepter comme interne dans son service de la Maison de Santé du Gardien de la Paix, M. le Dr Desplas nous a permis de profiter de son enseignement chirurgical dans des conditions enviées.

A NOTRE MAÎTRE

M. LE DOCTEUR STÉVENIN

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous a témoigné durant les deux
années passées dans son service les
marques de la plus grande bienveil-
lance.*

A M. LE DOCTEUR FLANDRIN

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Chirurgien de la Maison de Santé du Gardien de la Paix

Chevalier de la Légion d'honneur

*Dont les conseils nous furent précieux
au cours de nos études.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS BANZET, MÉNÉGAUX

Chirurgiens des Hôpitaux

LUBIN, MEILLÈRE, GÉRARD MARCHANT,

GUEULLETTE, RENARD

Chirurgiens de la Maison de Santé du Gardien de la Paix

A MADemoiselle LE DOCTEUR SUZANNE LÉVY

A M. LE PROFESSEUR LÉON BINET

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital Necker

Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

*En témoignage de reconnaissance pour
le bienveillant intérêt qu'il nous a porté
au cours de nos études.*

Les Hypophysites inflammatoires avec ou sans syndrome infundibulo-tubérien au cours des Sinusites postérieures

INTRODUCTION

Les troubles variés dont peuvent être responsables les altérations de l'important complexe hypophyso-tubérien ont fait, dans la période contemporaine, l'objet de nombreuses publications.

Dans le déterminisme étiologique des divers syndromes aujourd'hui classiques dus au dysfonctionnement de l'hypophyse ou des régions juxta-hypophysaires (polyurie, glycosurie, adiposité, états acromégaliqes. .), les processus tumoraux s'inscrivent incontestablement en première ligne. Ils paraissent presque accaparer toute la pathologie de l'hypophyse.

Alors que les tumeurs de cet organe sont parfaitement connues et décrites quant à leurs particularités anatomo et physio-pathologiques, il est curieux de constater le silence à peu près absolu qui règne sur les réactions de l'hypophyse au cours des différentes infections.

Seules, les lésions syphilitiques, plus rarement les

lésions dues à la tuberculose et à l'encéphalite léthargique ont attiré l'attention et trouvent une modeste place dans la littérature.

Cela est tellement vrai que le mot *hypophysite* paraît faire figure de néologisme. On ne le rencontre dans aucun classique, et cette lacune contraste avec la banalité des termes de thyroïdites, surrénalites, ovarites, etc..., qui servent à désigner l'inflammation d'organes qui, au même titre que l'hypophyse, mais sans doute pas davantage, interviennent dans le métabolisme général de l'organisme et ne subissent pas de façon élective les diverses sollicitations infectieuses.

Il serait vraiment extraordinaire qu'un organe aussi important que la glande pituitaire qui, chez l'embryon humain se développe de bonne heure, qui fonctionne avant les autres systèmes endocriniens dont elle semble même déclencher la mise en activité, soit, moins que les autres glandes, sensible à l'infection.

En réalité, cette lacune de la pathologie hypophysaire ne tient pas à une sorte d'immunité de l'hypophyse vis-à-vis de l'infection.

La réserve des observateurs à cet égard paraît tenir à ce que les réactions morbides de cette glande sont souvent difficiles à déchiffrer, surtout dans leurs modalités discrètes ; à ce que, d'autre part, les infections au cours desquelles elles sont susceptibles d'apparaître sont, soit des infections générales dont la symptomatologie attire seule l'attention, les signes hypophysaires étant pour ainsi dire noyés dans le syndrome originel, soit des infections loco-régionales, au premier rang

desquelles les sinusites sphénoïdales appartiennent à la sphère du rhinologiste. Ce dernier néglige ou ne pense pas à rechercher les signes de la série hypophysaire. Là encore, le progrès ne peut résulter que de l'alliance de la médecine générale et de la technique du médecin spécialiste.

Pour peu que l'on ait l'attention attirée sur cette question, elle apparaît des plus dignes d'intérêt, et ce sont les déductions tirées de certaines constatations anatomo-cliniques faites dans le service de M. le Professeur Worms que nous voudrions présenter dans cette thèse.

Nous pensons contribuer ainsi à résoudre la question posée tout récemment (1932) par Azerad qui dans un travail d'ensemble consacré à la pathologie de l'hypophyse écrivait :

« Éliminée l'hypothèse d'une tumeur, la recherche étiologique devient d'une imprécision redoutable. La rareté des autopsies, celle encore plus grande des interventions chirurgicales expliquent l'incertitude qui règne à ce sujet.

« Le traumatisme ne peut être invoqué que dans un nombre infime de cas... Les infections passaient jusqu'ici pour être volontiers responsables des syndromes hypophysaires postérieurs, et notamment du diabète insipide. En ce qui concerne les syndromes anté-pituitaires leur rôle est moins nettement établi.

« Simononds a constaté dans un certain nombre de cas qu'il a pu suivre jusqu'à l'autopsie, l'existence de kystes hémorragiques dont il fait des infarctus consécutifs

aux maladies infectieuses les plus banales : typhoïde, diphtérie, broncho-pneumonie, et surtout fièvre puerpérale. L'existence d'hypophysites infectieuses n'a rien d'inconcevable *a priori*, tout comme celle de surrénalites ou de thyroïdites. Jusqu'ici nous ne pensons pas qu'on en ait fourni des cas vraiment démonstratifs.

C'est un chapitre des plus flous où les études ultérieures se doivent de mettre un peu d'ordre et de clarté ».

Il n'existe en effet, dans ce domaine, que quelques observations fragmentaires se rapportant la plupart à des trouvailles d'autopsie. Par ailleurs, plusieurs cliniciens de l'école Italienne (Citelli, Poppi,...) ont cherché à individualiser chez les enfants adénoïdiens un syndrome comprenant l'atrophie génitale et des manifestations d'ordre psychique telles que torpeur et fatigabilité de l'attention. Mais ces travaux, quelqu'en soit l'intérêt, sont demeurés jusqu'ici dans l'ombre, faute de preuves scientifiques jugées suffisantes.

En réalité, les réactions hypophysaires d'origine sphénoïdale et rhinopharyngée sont plus fréquentes qu'il ne paraît au premier abord. Elles peuvent affecter des types variables dans leurs modalités et dans leur intensité. Nous nous proposons de les considérer au cours de plusieurs éventualités.

1° La fonction hypophysaire peut être plus ou moins sérieusement troublée au cours des sinusites sphénoïdales, compliquées de méningite ou de réaction méningée. Il est exceptionnel que dans cette conjoncture la région hypophysaire ne participe à l'inflammation.

Telle est du moins la conclusion qui ressort nettement des examens pratiqués dans les différents cas observés dans le service de M. Worms. Mais habituellement cette hypophysite ou périhypophysite inflammatoire passe cliniquement inaperçue, sa symptomatologie n'étant pas systématiquement recherchée, ou étant obscurcie par le syndrome méningé qui attire seul l'attention.

2° Plus souvent, les lésions hypophysaires déterminées par l'infection sinusienne affectent une modalité subaiguë ou chronique, la réaction méningée étant absente ou réduite au minimum. L'inflammation progressive de la glande et de ses annexes évolue isolément, à l'état pour ainsi dire pure, et peut se traduire en clinique par l'un ou l'autre des signes qui révèlent le trouble apporté à la fonction hypophysaire ou hypophyso-tubérienne (polyurie, type acromégaloïde, nanisme ou infantilisme, syndrome adiposo-génital). Parfois les signes sont frustes et estompés et requièrent la mise en œuvre des recherches de laboratoire et de l'examen radiologique.

3° Les lésions chroniques de l'hypophyse peuvent exceptionnellement simuler une tumeur de cette glande. C'est la *forme pseudo-néoplasique*, très rare, dont nous tenons de l'obligeance de M. Worms une observation particulièrement suggestive.

4° Enfin, dans le même ordre d'idées, se pose la question des rapports des végétations adénoïdes et des infections cavaires avec la glande hypophysaire. Les connexions topographiques de l'arrière-cavité des

fosses nasales avec le sinus sphénoïdal les rendent solidaires sur le terrain pathologique, et il est naturel de penser que, au même titre que les affections sphénoïdales elles-mêmes, les végétations adénoïdes et toutes les lésions de longue durée intéressant le cavum retentissent sur le système hypophysaire.

C'est là une question grosse d'application pratique. Elle a été pour la première fois envisagée par Citelli et ses élèves ; elle est à peine entrevue en France. Elle a pour elle la logique, certaines constatations cliniques et anatomiques. La transformation parfois magique qui survient dans le développement physique et intellectuel de l'enfant débarrassé de ses végétations adénoïdes ne peut-elle être interprétée, non pas seulement comme la conséquence de l'ablation d'un foyer infectieux ou d'un obstacle mécanique à la respiration, mais aussi et peut-être surtout comme le résultat de l'extinction d'un foyer dont le voisinage troublait profondément le fonctionnement de l'hypophyse ?

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

« La loge hypophysaire répond à la partie inférieure et moyenne de la grande loge cérébrale, dont elle est séparée par la tente de l'hypophyse, mais avec laquelle elle communique par un petit orifice arrondi qui livre passage à la tige pituitaire : c'est donc une sorte de diverticule de la loge cérébrale ; elle renferme l'hypophyse » (Testut), petit organe globuleux, ovulaire, de couleur grisâtre, d'un poids moyen de 0 gr.60.

Le tuber cinereum est cette partie renflée du plancher du 3^e ventricule, située en avant des tubercules mamillaires, et en arrière et au-dessus du chiasma optique. Ce renflement de substance grise se prolonge en bas par l'infundibulum, sorte d'entonnoir qui se rétrécit progressivement pour se continuer avec la tige pituitaire.

L'hypophyse et le tuber cinereum présentent des rapports de connexion très intimes. Les travaux d'I. et M. Nicolesco ont confirmé l'existence de différents noyaux dans cette région : noyau péri ou para-ventriculaire (ou juxta-trigonal) — noyau ventral du tuber — noyau de la bandelette optique (ou supra-opticus) avec son noyau accessoire, — enfin noyau diffus parvocellulaire. Ces auteurs ont précisé les connexions de

ces différents centres ; elles se font par des faisceaux de fibres essentiellement amyéliniques. L'hypophyse est reliée au noyau de la bandelette optique par un puissant contingent qui gagne le lobe postérieur (contingent infundibulo-hypophysaire) ; quelques fibres descendantes viendraient également du noyau ventral. L'arc ventriculaire gagne le noyau lenticulaire et la couche optique (partie ventrale). Le faisceau du tuber gagne les régions hypothalamiques et mésentéphaliques, et l'existence de fibres atteignant les centres végétatifs bulbaires paraît très probable. Enfin des ponts de fibres réunissent les noyaux de chaque côté.

Nous n'avons pas l'intention de rappeler ici l'anatomie du corps pituitaire. Sa conformation extérieure, sa structure sont décrits dans tous les classiques et dans plusieurs thèses contemporaines. Nous ne retiendrons que les relations de contiguïté directe ou d'ordre vasculaire de l'hypophyse avec les sinus sphénoïdaux et la voûte pharyngée.

* * *

L'hypophyse repose directement sur la selle turcique, par ses trois faces antérieure, inférieure et postérieure. Au niveau de cette dernière, le sphénoïde est creusé de deux cavités, annexes des fosses nasales : les sinus sphénoïdaux. L'hypophyse est donc toute voisine de ces deux sinus, et les rapports qu'elle affecte avec eux sont d'autant plus étendus que les

sinus sont eux-mêmes plus développés ; la paroi supérieure des sinus n'est constituée que par une lame osseuse très mince, d'une épaisseur quelquefois inférieure à un demi-millimètre Caliceti a signalé récemment une anomalie anatomique très intéressante des sinus sphénoïdaux ; il s'agit de sinus sphénoïdaux multiples ; dans ces cas, relativement fréquents, il a constaté que les parois délimitant les cavités, plus encore que dans les grands sinus, sont extrêmement minces, et partant plus intimes les rapports de voisinage entre le sinus, le canal optique et la selle turcique.

Zückerkandl aurait rencontré des déhiscences au niveau desquelles la muqueuse sinusale et la dure-mère se trouvaient accolées sans interposition osseuse.

Meyer a vu également la muqueuse sinusale s'échapper du toit et se loger dans l'espace subdural, au contact de l'arachnoïde.

Sieur et Jacob n'ont pas retrouvé ces défauts osseux ; mais chez certains sujets, disent-ils, il était impossible d'arriver à décoller la dure-mère sans entraîner avec elle des parcelles osseuses, tant l'os était faible.

On conçoit d'autant plus la gravité de ces failles, si l'on pense aux formations importantes qui se trouvent en rapport avec la paroi supérieure de l'antre sphénoïdal.

L'hypophyse est parmi ces formations l'organe le plus vulnérable. On conçoit qu'elle puisse subir les conséquences de ce dangereux voisinage au même

titre et pour la même raison que les nerfs optiques dont on connaît l'atteinte relativement fréquente au cours des sinusites postérieures.

* * *

Alors que le lobe postérieur, sur lequel s'implante la tige pituitaire, provient d'un diverticule du plancher du troisième ventricule, le lobe antérieur dérive d'un diverticule pharyngé qui s'est progressivement isolé par la formation des os de la base du crâne et du sinus sphénoïdal.

On retrouve des vestiges de tissu hypophysaire dans la muqueuse pharyngée. Citelli a même décrit à ce niveau une véritable *hypophyse pharyngée*. A l'autopsie de nombreux enfants, cet auteur a vu que cet organe était entouré souvent de vaisseaux de calibre varié, la plupart veineux, les uns au contact de l'hypophyse pharyngée elle-même, d'autres se continuant avec les vaisseaux du cordon hypophysaire central ; ils ont en général une direction sagittale, parallèle à l'hypophyse. En quelques points, pourtant, Citelli a vu des vaisseaux obliques allant du tissu conjonctif périhypophysaire d'une part vers la muqueuse, souvent jusqu'à la zone lymphoïde, et, d'autre part, en profondeur vers le périoste et l'os.

Il existe donc, souvent, des rapports vasculaires importants entre ces différents tissus de la voûte pharyngée, y compris l'hypophyse. Bien plus, chez un enfant présentant une congestion céphalique, il exis-

tait sur la ligne médiane et dans son voisinage des vaisseaux très développés et congestionnés, à la fois dans les différentes couches de la muqueuse périhypophysaire, dans le parenchyme hypophysaire lui-même, et dans la sous-muqueuse, le périoste et l'os.

De même, Citelli a parfois rencontré dans le basi-sphénoïde un réseau veineux plus ou moins développé qui se continuait en haut jusqu'au fond de la selle turcique, et, en bas, au niveau de la ligne médiane, jusqu'au bec du vomer et la face inférieure du basi-sphénoïde.

Ces rapports vasculaires entre l'hypophyse pharyngée, la muqueuse et la sous-muqueuse, jusqu'à l'hypophyse centrale (à travers le basi-sphénoïde), offrent un particulier intérêt en pathologie naso-pharyngée. Ils établissent la liaison entre la muqueuse pharyngée, si souvent infectée, et la glande hypophysaire, et permettent d'expliquer le retentissement possible des infections cavaires sur l'hypophyse ou les organes juxta-hypophysaires.

MODALITÉS CLINIQUES DES RÉACTIONS HYPOPHYSO-TUBÉRIENNES AU COURS DES SINUSITES POSTÉRIEURES

Nous croyons devoir rappeler ici, très succinctement, pour l'unité de ce travail, l'expression que sont susceptibles de prendre les réactions du complexe hypophyso-tubérien au cours des sinusites postérieures.

L'étude de ces réactions, dans les conditions pathologiques les plus courantes, a été fort poussée au cours de ces dernières années. Le rapport de Jean Camus et Roussy, l'étude clinique et thérapeutique de Froment, les importants travaux de Lhermitte, de Rathery et Molaret, d'Azerad, les thèses de Barthelémy, Castelli, Bréjot, Denizet, Créhange, Kyriaco (1932), etc..., ont apporté une large contribution à la question. Pour apprécier l'importance des acquisitions dans la période contemporaine, il suffit de se rappeler qu'il y a cinquante ans à peine, l'hypophyse était considérée comme une formation rudimentaire, ayant peut-être quelque intérêt morphologique, mais ne présentant peu ou pas d'intérêt physiologique. Jusqu'à Pierre Marie qui, en 1886, décrivit l'acromégalie, on ignorait les troubles dus aux lésions de l'hypophyse. Lorsqu'on constatait une lésion au niveau de cet organe, on ne la considérait pas

comme primitive, mais comme secondaire à un processus d'origine inconnue qui produisait en même temps les troubles cliniques observés.

*
* * *

Depuis les recherches de Camus et Roussy, la tendance est de déposséder l'hypophyse de la plupart des fonctions qui lui étaient attribuées pour les rattacher au tuber cinereum et à la substance grise du 3^e ventricule. Kyriaco, dans sa thèse, ne prétend nullement exclure l'hypophyse du mécanisme physio-pathologique des syndromes observés ; il affirme seulement que la lésion causale déterminante de ces différents syndromes siège dans l'infundibulo-tuber et non dans l'hypophyse. Les nombreux examens anatomo-pathologiques pratiqués par cet auteur lui ont permis de reconnaître :

1^o Qu'une lésion purement limitée à la région infundibulo-tubérienne provoque : de la polyurie, de la glycosurie, le syndrome adiposo-génital, des troubles du sommeil à type de narcolepsie ;

2^o Qu'une lésion strictement limitée à l'hypophyse ne produit pas ces troubles.

A vrai dire, cette controverse n'a pour nous qu'un intérêt relatif. Les sinusites postérieures qui retentissent sur l'hypophyse ne vont pas sans entraîner un certain degré de méningite basilaire localisé particulièrement au plancher du 3^e ventricule. Et il nous importe assez peu que les symptômes observés expri-

ment la participation de la glande pituitaire ou celle de la méninge et du segment d'encéphale correspondant au processus morbide.

Du reste, on doit reconnaître, avec Rathery et Molaret que « l'hypophyse et l'infundibulo-tuber constituent un complexe à inter-réactions multiples et ayant une certaine unité d'ensemble. Les tendances antérieures étaient plutôt exclusives, et l'on s'efforçait tour à tour de dépouiller entièrement l'un des deux organes au profit de l'autre. A cet antagonisme s'est substituée une vue synthétique admettant au contraire une série de synergies fonctionnelles. »

* * *

La réaction de l'hypophyse au contact du foyer irritatif que constitue la suppuration sinusienne se traduit naturellement par des phénomènes en rapport avec le dysfonctionnement glandulaire, troubles bien souvent difficiles à identifier cliniquement (polyurie, céphalée, etc...), que l'on met volontiers sur le compte de l'hérédo-spécificité, d'ailleurs souvent difficile à prouver. Pour en déceler la véritable nature, il convient de faire appel au concours de la radiographie (lésions sphénoïdales), de la rhinoscopie (lésions du cavum) et du laboratoire (examen des urines, étude des tests biologiques, calcul du métabolisme basal). Enfin, il ne faut pas négliger de pratiquer l'examen du système oculaire (champ visuel, ophtalmoscopie).

Ces troubles peuvent affecter les types les plus va-

riables dans leur modalité et dans leur intensité. Le plus souvent, les lésions hypophysaires évoluent suivant un processus subaigu ou chronique, la réaction méningée étant absente ou réduite au minimum. L'inflammation progressive de la glande et de ses annexes se traduit alors soit par un syndrome adiposo-génital plus ou moins fruste, soit par de la polyurie (observation n° 8), soit encore par un état acromégaloïde (observation n° 9).

Lorsque le foyer inflammatoire sinusien est passé à la chronicité, il peut provoquer à la longue une véritable réaction hypertrophique de la glande par hyperplasie de ses éléments, comparable à ce qu'on constate au niveau de toutes les autres glandes. Lorsque cette hypertrophie est accusée, elle donne à l'image radiologique l'aspect d'une véritable tumeur. Nous possédons un cas de cette forme pseudo-néoplasique de l'hypophysite inflammatoire (observation n° 10).

HYPOPHYSITES, TROUVAILLES D'AUTOPSIE

Jusqu'à présent, ce sont à peu près les seules observations d'hypophysites inflammatoires trouvées dans la littérature. Certains auteurs, au cours de la description minutieuse de lésions endocraniennes, la plupart consécutives à des sinusites postérieures, ont signalé de façon intercurrente sans en tirer d'ailleurs aucune déduction l'état de l'hypophyse : Levêque la Source (1810), Raymond (1885), Thiroloix et Pasquier (1892), Zorkenwoder (1893), Caubet et Druault (1899), Panas (1885), etc..., auteurs cités par Toubert (1900).

En ce qui concerne les parois du sinus, tantôt l'os seul a été trouvé altéré, la muqueuse restant indemne ou à peu près, tantôt l'ostéite était consécutive à la suppuration de la cavité muqueuse. D'après Toubert, la continuité des parois a été trouvée interrompue dans les $\frac{2}{5}$ des cas étudiés ; la perforation répond tantôt et assez souvent à la selle turcique (Levêque la Source), tantôt elle est antéro-postérieure (Raymond), tantôt postéro-inférieure, enfin elle peut siéger sur la cloison intersinusale où ses dimensions la font distinguer des déhiscences. La paroi osseuse a été trouvée non perforée dans les 3 autres cinquièmes ; mais cela ne signifie

pas qu'elle fut restée intacte, car dans ces cas, souvent l'ostéite ou la périostéite sont notées. La minceur des os, physiologiquement plus marquée en certains points, la virulence spéciale de l'agent infectieux, la nécrose préliminaire de la muqueuse qui joue le rôle de périoste, sont probablement les causes favorisant le mieux l'ostéite destructive.

Parmi ces faits, une mention toute particulière mérite d'être accordée à la belle observation de Léri que nous reproduisons *in-extenso*. Cet auteur a entrevu l'intérêt de cette trouvaille d'autopsie, mais la considérait alors, en 1913, comme absolument isolée, n'étant pas parvenu à en rapprocher d'autres faits tirés de son expérience clinique.

OBSERVATION N° 1, DE LEVÊQUE-LA-SOURCE (1810).

(Résumée).

Femme 38 ans. Céphalée, vertiges, somnolence. Troubles visuels aboutissant à l'amaurose bilatérale ; mydriase. Evolution lente, en 15 mois. Mort. Sinusite sphénoïdale séro-purulente bilatérale. Ostéite destructive des apophyses clinoides postérieures et de la selle turcique. Epanchement séreux intra-ventriculaire. Abscès du corps pituitaire.

OBSERVATION N° 2, DE RAYMOND (1885).

(Résumée).

Femme 40 ans. Douleurs subites tempe gauche et vertex ; malaise, frisson, fièvre. Au 3^e jour, œdème palpébral,

exophtalmie, mydriase. Perte de la vision, unilatérale, puis bilatérale. Mort en collapsus au 9^e jour.

Carie de la lame quadrilatère du sphénoïde. Perforation centrale du toit du sinus. Méningite totale de la base, destruction de l'hypophyse. Phlébite suppurée du sinus caverneux gauche ; thrombose du droit. Veines ophtalmiques noyées dans le pus.

OBSERVATION N° 3, DE THIROLOIX ET DU PASQUIER (1892).

(Résumée).

Femme 40 ans. Coryza, douleurs à la nuque depuis un mois ; puis presque subitement, en 3 jours, douleur rétro-orbitaire, diminution de la vision, diplopie, exophtalmie et chémosis à gauche. Température : 38°8. Frisson. Mort au 11^e jour.

Sinusite sphénoïdale et ethmoïdale. Ecchymoses de la dure-mère (selle turcique, ailes du sphénoïde et rocher). Petit abcès extra-dural (selle turcique). Méningite de la base (fosse moyenne).

OBSERVATION N° 4, DE ZORKENWODER (1893).

(Résumée).

Femme 30 ans. Frissons et douleurs. Température élevée 39° et 40°6. Coma. Albuminurie. Raideur de la nuque. Parésie faciale à droite. Strabisme. Mort au 4^e jour.

Sinusite sphénoïdale suppurée bilatérale. Ramollissement de la muqueuse ethmoïdale. Méningite de toute la base. Pneumocoque de Frœnkel-Wechselbaum dans le pus des méninges et celui des sinus.

OBSERVATION N° 5, DE CAUBET ET DRUAULT (1899).

(Résumée).

Femme 24 ans. Frissons, céphalée ; douleur orbitaire à droite. Exophtalmie, myosis.

Sinusite sphénoïdale et maxillaire à gauche. Perforation de la selle turcique sur la ligne médiane, répondant au sinus sphénoïdal gauche (cloison dérivée). Méningite de la base. Phlegmon orbitaire à droite.

OBSERVATION N° 6, DE PANAS (1885).

(Résumée).

Homme 46 ans. En 15 jours, angine, frissons, abcès amygdalien, puis troubles visuels et état général grave. Chémosis, exophtalmie, d'abord unilatérale, puis bilatérale. Dépôli des cornées. Stase papillaire et congestion des veines du fond de l'œil. Mort 2 jours après l'entrée à l'hôpital.

Ostéite de la grande aile du sphénoïde, de la selle turcique et de la partie antérieure de l'apophyse basilaire (on a le droit de traduire ces lésions par le mot sinusite sphénoïdale, malgré l'absence d'examen de la cavité sinusale). Selle turcique pleine de pus. Méningite suppurée des fosses cérébrales moyenne et antérieure. Phlébite suppurée du sinus caverneux et coronaire et des sinus pétreux supérieur et inférieur.

Panas attribuait les accidents endocraniens à la migration de l'infection par voie veineuse (veines de l'amygdale, du voile du palais et veines sphéno-palatines).

OBSERVATION N° 7, DE LÉRI.

*Un mode peu connu d'Infection de l'Hypophyse :
La Voie des Sinus Sphénoïdaux.*

La pièce que nous présentons n'est qu'une trouvaille d'autopsie : nous ne savons rien sur le sujet qui en était porteur, sinon qu'il avait environ 45 ans, qu'il est mort dans un service de chirurgie et qu'il portait les traces d'une large laparotomie toute récente. Cette pièce nous semble néanmoins intéressante à présenter, parce qu'elle nous paraît révéler la possibilité d'une pathogénie peu connue, et peut-être pas exceptionnelle pourtant, d'inflammation de l'hypophyse.

Quand, de parti pris, nous avons voulu enlever l'hypophyse, rien n'attirait notre attention de ce côté ; peut-être la méninge qui recouvrait la selle turcique et l'apophyse basilaire était-elle un peu épaissie, mais pas de façon évidente. Aussi, ce n'est pas sans étonnement que soulevant l'hypophyse, nous l'avons trouvée baignant par sa face antérieure et son bord inférieur dans un liquide louche, *nettement séro-purulent*. L'origine de ce séro-pus était évidente, car, à peu près sur le milieu de la face antérieure de la selle turcique, il existait *un orifice osseux* large de 4 à 5 mm., et haut d'autant, plus ou moins quadrangulaire, dentelé sur ses bords, finement et irrégulièrement ; l'extrême bord de cet orifice était un peu jaunâtre, mais nettement aminci, nullement taillé à l'emporte-pièce.

Nous avons enlevé cette pièce et nous avons vu que cet orifice faisait communiquer directement la selle turcique avec le sinus sphénoïdal gauche, la cloison intersphénoïdale étant nettement reportée vers la droite. Ce sinus contenait

le même liquide séro-purulent que la selle turque ; sa muqueuse ne paraissait pas particulièrement rougeâtre, la mort datant d'un peu plus de 24 heures. Le séro-pus qui remplissait la selle turque venait donc du sinus.

Il y avait ainsi une large voie ouverte à l'infection ; le sinus sphénoïdal communiquant normalement avec le méat supérieur, on peut dire que la perforation de la cloison supérieure de ce sinus mettait l'hypophyse en plein milieu septique. C'est une voie que nous pourrions dire la « voie chirurgicale », car c'est celle qu'aujourd'hui avec Schlofer et von Eiselsberg, les chirurgiens empruntent le plus volontiers pour aborder l'hypophyse.

L'infection de l'hypophyse par cette voie n'est pourtant guère connue, car c'est en vain que nous avons cherché si elle était signalée dans les livres classiques de rhinologie et notamment dans le livre très documenté de Hajek sur les maladies des sinus du nez. Il est pourtant bien probable qu'elle n'est pas très exceptionnelle, car un organe tout voisin de la glande pituitaire se trouve parfois enflammé à la suite d'une sinusite sphénoïdale, nous voulons parler du nerf optique : les laryngologistes et les ophtalmologistes connaissent bien la névrite optique, conséquence de l'inflammation des cornes latérales des sinus sphénoïdaux qui s'enfoncent sous les petites ailes du sphénoïde : cette névrite optique rétrocede d'ailleurs dès qu'on ouvre largement les sinus.

La lame osseuse qui sépare le sinus sphénoïdal de l'hypophyse n'est certainement pas plus épaisse que celle qui le sépare des nerfs optiques, et il est probable que la pituitaire est aussi souvent atteinte que le nerf. Il y a peut-être une double raison pour que son inflammation soit moins connue : c'est le mode beaucoup plus atténué de ses

réactions cliniques et aussi de ses réactions anatomiques.

Au point de vue clinique, l'hypophyse manifeste son atteinte par des symptômes évidemment beaucoup moins précis et beaucoup moins brutaux que le nerf optique.

Au point de vue anatomique, une remarque mérite d'être faite, à savoir : la glande pituitaire paraît offrir une particulière résistance à l'infection. Il est remarquable, en effet, de voir que la littérature est presque muette sur la pathologie propre de cette glande, exception faite des tumeurs.

De nombreux travaux récents, et tout particulièrement la thèse très documentée de Thaon, parlent des réactions de la glande hypophysaire aux différentes infections ou intoxications générales ou aux altérations des autres glandes vasculaires sanguines ; mais nulle part il n'est question de l'inflammation proprement dite de la glande, et les cas d'abcès de l'hypophyse, comme celui de Turner, se comptent encore dans la littérature.

Dans notre cas, malgré une apparente altération macroscopique, au microscope la glande s'est montrée relativement très peu altérée. A l'œil nu, l'hypophyse apparaissait de volume à peu près normal, mais irrégulièrement mamelonnée, un peu violacée dans l'ensemble, plaquée par places de taches opalines. Le lobe postérieur, particulièrement brunâtre, nous avait fait croire d'abord à une plaque de sphacèle qui n'existait pas. Sur une coupe microscopique, que notre ami Roussy a eu l'obligeance d'examiner, la glande est manifestement beaucoup moins altérée qu'on aurait pu croire : il y avait un léger degré de réaction conjonctive et d'hypertrophie fibreuse du tissu interstitiel, particulièrement de la gangue périphérique, il y avait également un léger degré de réaction parenchymateuse avec multiplication des éléments chromatophiles ; mais le tout

était peu marqué. En somme, ce n'était certainement pas l'aspect d'une glande qui aurait baigné longtemps dans du séro-pus.

Mais peut-être la nature même et l'origine de la lésion osseuse pouvaient-elles, en partie au moins expliquer l'atténuation de l'altération pituitaire. Deux hypothèses à ce point de vue, se présentent à l'esprit : l'une, celle qui paraît tout d'abord la plus vraisemblable, attribue la perforation à une inflammation nécrosante de l'os, conséquence d'une sinusite, c'est une perforation pathologique ; l'autre en fait une perforation congénitale, un défaut de soudure osseuse ; certains anatomistes ont décrit en effet une semblable déhiscence à ce niveau, Zuckerkandl en particulier.

En faveur de la première hypothèse, il y a la forme quadrangulaire, irrégulièrement dentelée de la perforation et son rebord aminci : ce n'est pas le fait ordinaire des perforations congénitales. Mais, en revanche, on voit à la loupe les travées osseuses rayonner pour ainsi dire sur les bords de l'orifice ; or, c'est en rayonnant ainsi que les points osseux primitifs se développent et vont à la rencontre l'un de l'autre ; aussi est-ce cet aspect radié que l'on voit parfois sur le bord des perforations congénitales. En faveur de l'inflammation, il y a aussi le liquide séro-purulent qui remplissait le sinus et la selle turque : il faut savoir cependant que, 24 heures après la mort, on trouve presque toujours un liquide séro-purulent dans les sinus du nez ; ce liquide peut-il, en dehors d'une perforation pathologique de la muqueuse sinusienne, fuser dans la selle turque ? ; le fait est peu probable, et, pour notre cas, la muqueuse sinusienne nous a bien paru complètement perforée, bien que nous n'ayons plus trouvé à l'autopsie de signes mani-

festes de congestion muqueuse ; il nous semble donc bien probable qu'il y avait inflammation.

Mais il y avait certainement aussi une altération d'ordre congénital, et plus ou moins augmentée ou non par une inflammation récente, *il y avait une déhiscence congénitale de la paroi postérieure de la selle turque*. Nous en voulons pour preuve, en dehors de l'aspect radié des bords de la perforation que nous avons signalée, l'existence d'une perforation analogue mais à caractères un peu différents, sur la paroi postérieure de cette même selle turque. Là, la perforation est arrondie, ou plus exactement ovale à grand axe transversal : elle mesure environ 6 millimètres sur 4, elle est en plein milieu de la lame quadrilatère, distante d'un millimètre de son bord supérieur comme de son bord adhérent. Ses rebords sont nets, taillés à l'emporte-pièce, mousses, recouverts d'un épaissement méningé. La perforation n'est pas partout totale, elle est en cupule ; elle est entièrement transparente, mais la lame quadrilatère n'est complètement perforée qu'en un point assez limité au niveau de l'extrémité supérieure et gauche de la cupule, un peu à gauche de la ligne médiane. Partout ailleurs, il reste dans le fond de cette cupule une mince lamelle osseuse où il semble que la méninge ait disparu ou du moins soit réduite à une très mince lamelle. Dans cette cupule, s'enfonçait en grande partie le lobe postérieur de l'hypophyse, qui semblait adhérent sur le bord et sur le fond.

Par son aspect arrondi, par ses bords mousses et nets, cette seconde perforation avait bien le caractère ordinaire des perforations congénitales. Nous pouvons même ajouter que sur la face postérieure de l'apophyse basilaire, un petit trou de la méninge, nettement arrondi, à l'emporte-pièce,

avait le caractère des orifices méningés congénitaux que l'on a parfois signalés.

Il y avait donc chez cet homme, sur un petit espace, toute une série, peut-on dire, de déhiscences congénitales : déhiscence de la paroi postéro-supérieure du sinus sphénoïdal, déhiscence de la lame quadrilatère, déhiscence de la méninge elle-même. Sans doute existait-il aussi un certain degré d'inflammation, mais cette inflammation avait pu être tardive, modérée, et ainsi s'expliquait peut-être pour une bonne part l'intégrité relative de la glande pituitaire elle-même.

Quoi qu'il en soit, des faits de ce genre me paraissent mériter d'être signalés par le fait *qu'ils révèlent un mode d'infection possible*, et peut-être pas très rare, de la glande pituitaire, à savoir la voie des sinus sphénoïdaux.

POLYURIE AU COURS DE RÉACTION MÉNINGÉE D'ORIGINE SINUSIENNE

OBSERVATION N° 8, DE M. LE PROFESSEUR WORMS.

C... Jean, soldat au 11^e Cuirassiers.

Entre dans le service le 17 mars 1932.

Le 15 mars, au soir, a été pris de frissons violents, de rachialgie et de céphalée profonde. Pendant la nuit il délire.

A l'examen le 18 mars, il accuse encore des douleurs violentes de tête et de courbature. La céphalagie est surtout marquée au vertex et à la région frontale. Le malade est prostré, hébété, le regard vague et répond d'une voix lointaine aux questions qu'on lui pose.

L'examen rhinoscopique montre une grosse infection diffuse de la muqueuse rhinopharyngée avec signes de polysinusite bilatérale ; pus épais, jaune, dans toute l'étendue des deux méats moyens. Trainées de mucosités jaunâtres très adhérentes au niveau du plafond du cavum.

Légère douleur à la pression des sinus maxillaires et frontaux (points sus et sous-orbitaires).

Dents en mauvais état, nombreux chicots. Exsudat épais et verdâtre recouvrant en plusieurs points la gencive des dents supérieures.

Température : 38°5.

Le 19 mars, à la suite de gargarismes, bains de bouche,

pulvérisations nasales et rétro-nasales, les muqueuses buccale et rhino-pharyngée se détergent, mais le malade présente toujours une violente céphalée, un certain degré d'hébétude.

Il existe en outre ce jour une légère raideur de la nuque; les signes de Kernig et de Brudzonski sont très nets.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont plutôt affaiblis des deux côtés et de façon égale.

Pas de signe de Babinski.

Température 38°.

On pratique une ponction lombaire qui donne : liquide clair — pression 35, en position couchée, au manomètre de Claude — trois lymphocytes par mmc., pas de microbes à la culture.

Le 23 mars, l'état méningé est resté stationnaire. Malade toujours hébété, regard fixe. Persistance de la céphalée. Kernig toujours net. Réflexes toujours affaiblis, mais également des deux côtés.

De plus, *l'examen des urines révèle une polyurie nette* : 2 l. 700 en 24 heures. Ni sucre, ni albumine.

Le malade accuse d'autre part une soif inaccoutumée.

On pratique une nouvelle ponction lombaire : liquide clair, pression 30 en position couchée, 1,6 lymphocyte par champ de cellule de Nageotte, culture négative. Examen clinique : sucre 0 gr. 70 ; albumine : 0 gr. 30.

On continue le nettoyage des cavités bucco-pharyngées, nasales.

Les chicots sont toujours douloureux avec abcès palatin au niveau de l'incisive médiane droite, dont le refoulement fait sourdre du pus d'une fistule gingivale. On fait pratiquer l'extraction de l'incisive médiane droite.

On ponctionne les deux sinus maxillaires à deux jours

d'intervalle. Du sinus droit sort un gros flocon de pus jaunâtre. Le liquide émergeant du sinus gauche est louche, sans pus véritable. L'examen bactériologique du pus du méat donne après culture : streptocoques hémolytiques et staphylocoques blancs.

Une radiographie des sinus suivant plusieurs incidences montre un voile marqué des différents sinus, surtout à droite. Le défaut de transparence est surtout intense au niveau des deux régions ethmoïdales et des sinus sphénoïdaux.

La trabéculatation alvéolaire des labyrinthes ethmoïdaux a pratiquement disparu. Les angles des sinus sphénoïdaux sont émoussés, leurs parois sont nettement épaissies et une ombre de périsinusite particulièrement nette double le contour postérieur du sinus droit.

On continue presque quotidiennement méchages adrénococainés des deux méats moyens, pulvérisations rétro-nasales, suivis de mouchages à la paysanne.

La polyurie qui a sensiblement diminué après la deuxième ponction lombaire ne s'élève plus qu'à 1 l. 800. Elle se maintient aux environs de ce taux pendant 12 jours malgré la chute de la température à 37°5, et la disparition des signes de réaction méningée. La céphalée persiste également, mais moins violente ; elle prédomine toujours au vertex.

Amélioration progressive jusqu'au 22 avril. Plus de céphalée. Le taux des urines est revenu à la normale (1 l. 300). L'état des muqueuses rhino-pharyngées est très amélioré. Les méats moyens sont libres de sécrétion. On note encore quelques traînées muco-purulentes au niveau du cavum.

Mise en état de la denture. Extraction de nombreux chicots en plusieurs séances.

A l'interrogatoire, le malade nous dit être sujet aux rhumes de cerveau, avec mouchage abondant, qui s'exacerbent au moindre refroidissement. Pas de spécificité ; une réaction de Bordet-Wassermann a été négative.

Le malade est sorti le 6 mai 1932 complètement guéri.

Il s'est agi, en somme, d'une réaction méningée aseptique d'origine sinusienne (aspect de périsinusite profonde, polysinusite chronique réchauffée) au cours de laquelle on a constaté une polyurie transitoire avec légère polydipsie.

DU TYPE ACROMÉGALOÏDE CLINIQUE- MENT APPRÉCIABLE AU COURS DES SINUSITES POSTÉRIEURES

OBSERVATION N° 9.

B... Pierre, 22 ans 1/2, entre dans le service de M. le Professeur Worms, le 10 avril 1932, pour troubles de la vision apparus depuis quelques semaines, après poussée de coryza avec mal de gorge.

Examen oculaire. V. O. D. G. : 1/10.

Champ visuel : limites périphériques normales. Grandes scotomes centraux pour le blanc et les couleurs.

Il s'agit d'une névrite optique du type rétrobulbaire bilatéral.

Les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives.

Les radiographies de la selle turcique ne montrent pas d'altération notable de celle-ci, mais un léger voile des sinus postérieurs et du sinus maxillaire droit, avec un aspect de périsinusite.

* * *

On est frappé par la haute taille du sujet : 1 m. 86, et par l'aspect acromégaloïde de son squelette.

La face est allongée, les rebords orbitaires saillants, le

nez plutôt gros, les lèvres épaisses, surtout l'inférieure. On note la saillie des pommettes. Le maxillaire inférieur est en prognathisme léger sans perte de l'articulation dentaire.

Les membres supérieurs sont très longs, descendant plus bas que mi-cuisse. Les mensurations du membre droit donnent :

longueur totale (acromion à extrémité de la main) :
0 m. 81 ;

longueur du bras (acromion à interligne du coude) :
0 m. 34 ;

longueur de l'avant-bras (interligne du coude à interligne radio-carpien) : 0 m. 26 ;

longueur de la main : 0 m. 24.

Les avant-bras sont courts par rapport aux mains.

Les mains sont épaisses, larges, les doigts sont plutôt courts, mais légèrement en battoir.

Les membres inférieurs ont également des extrémités très développées. La mensuration à gauche nous donne :

longueur de la cuisse (grand trochanter à interligne du genou) : 0 m. 46 ;

longueur de la jambe (interligne du genou à pointe de la malléole externe) : 0 m. 51 ;

longueur du pied (talon à extrémité du gros orteil) :
0 m. 32.

Les pieds sont plats.

Le malade chausse du 46.

L'examen des différents appareils est négatif. L'examen rhinoscopique cependant montre des mucosités dans le cavum et particulièrement du côté du recessus ethmoïdo-sphénoïdal droit.

On tente un traitement d'épreuve (8 injections de cyanure de mercure), mais sans aucun résultat.

Le traitement rhinologique consiste en la désinfection du nez et de l'arrière-nez. En même temps, radiothérapie sur le sinus postérieur.

On constate une légère régression des scotomes centraux, et le retour de la vision à 1/8^e.

Il semble s'agir chez ce malade de la répercussion d'une infection chronique réchauffée des sinus sphénoïdaux à la fois sur les nerfs optiques (névrite rétrobulbaire) et sur la région hypophyso tubérienne.

FORME PSEUDO-NÉOPLASIQUE DE L'HYPHYSITE INFLAMMATOIRE

OBSERVATION N° 10, de M. le Pr WORMS.

M. de R..., 21 ans, élève officier, entre dans notre service le 10 avril 1922 pour des troubles oculaires ayant débuté quelques semaines auparavant.

Il s'était agi d'abord d'une amblyopie bilatérale légère, sorte de voile devant les yeux, dont le malade ne se souciait guère, la mettant sur le compte du travail intensif auquel il se livrait à l'occasion de la préparation du concours d'entrée à l'école d'administration. Le sujet éprouvait en même temps des maux de tête intermittents, accompagnés parfois de nausées, troubles qu'il rapportait également au surmenage cérébral.

La baisse de la vision après être restée modérée pendant 5 à 6 semaines, passant par des alternatives de poussées et d'amélioration, prit tout à coup une allure rapide et intense. En quelques jours la vue descendit à 1/50^e, ce qui obligea le malade à cesser tout travail et à se laisser hospitaliser, malgré la répugnance qu'il éprouvait à interrompre ses études.

Incapable de se conduire seul, il nous est amené par sa mère ; sa démarche est celle d'un véritable aveugle, tête haute, regard vague, pupilles dilatées. L'examen ophtalmoscopique montre un aspect oedémateux des deux pa-

pilles qui sont congestionnées, turgescents avec des veines dilatées et des artères grêles. L'image est sensiblement identique à droite et à gauche. L'amaurose est déjà presque complète. L'acuité ne dépasse pas $2/100^e$ à droite et à gauche. Malgré les difficultés qu'on éprouve à prendre le champ visuel, en raison du degré marqué d'amblyopie, on se rend compte qu'il est extrêmement réduit, mais sa forme assez régulièrement concentrique. Les réflexes pupillaires sont évidemment très paresseux.

Chez ce sujet, de taille moyenne, d'intelligence plutôt affinée, on est frappé d'un certain degré d'adiposité anormale, d'infantilisme. L'infiltration graisseuse est diffuse, mais prédomine toutefois aux régions thoracique et abdominale ; les seins sont exagérément développés ; cet engraissement aurait augmenté dans ces derniers temps. Les organes génitaux bien constitués sont peu développés, les testicules plutôt petits, les poils du pubis sont clairsemés, ceux des aisselles ne sont pas non plus très nombreux ; ils offrent un aspect grêle, une coloration blond pâle ; absence de barbe et de moustache.

Le malade éprouve en outre des céphalées assez fréquentes, siégeant avec prédilection dans la région frontale, derrière les globes oculaires.

Tous ces symptômes font penser à une néoplasie intracrânienne et plus précisément à une localisation dans la région de la selle turcique.

La radiographie pratiquée aussitôt montre un élargissement net de la selle dans tous ses diamètres, avec destruction partielle des apophyses clinoides postérieures. Toutes les autres parties des parois osseuses du crâne ont conservé leur netteté et leur opacité normales. Il existe

cependant une ébauche d'aspect cérébriforme de la voûte au niveau de la région frontale.

Une ponction lombaire est faite quelques jours plus tard. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

Albumine	0,25
Sucre	0,75

Absence de lymphocytose, 1 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Réaction de B. W. = négative.

Réaction de Benjoin colloïdal = normale.

Il n'existe pas de polyurie. L'analyse des urines ne décèle ni sucre ni albumine.

L'examen neurologique ne met en évidence aucun trouble de motilité, de sensibilité ou de réflectivité.

L'état psychique est indemne.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang se montre négative. Il n'existe du reste aucun stigmate d'hérédos-spécificité.

La malade n'attirait aucunement l'attention sur les fosses nasales. La rhinoscopie antérieure et postérieure ne permettait d'ailleurs de décèler aucune trace de sécrétion purulente ni au niveau du cavum ni aux méats. Seule la radiographie montrait les sinus sphénoïdaux un peu sombres ; mais en l'absence de passé rhinologique notable et de signes d'infection actuelle, il ne fut pas tenu compte de cette diminution de transparence d'ailleurs relativement peu accusée.

La déchéance rapide de la vision paraissait devoir imposer d'emblée une trépanation décompressive ; mais toute idée d'intervention de ce genre fut rejetée par l'inté-

ressé et sa famille. Dans ces conditions, le malade fut soumis à un traitement radiothérapique dirigé surtout sur la région de la selle turcique.

La symptomatologie générale qui se résumait en syndrome d'hypertension intracrânienne avec céphalée, stase papillaire et dystrophie adiposo-génitale inclinait au diagnostic de tumeur de l'hypophyse. L'augmentation de volume de la selle turcique rendait cette interprétation des plus vraisemblables.

La céphalée après s'être d'abord accrue après les premières séances d'application de rayons X s'apaisa et le malade se déclarait satisfait. Les troubles oculaires ne s'apaisaient cependant pas. Au contraire, l'aspect oedémateux des deux papilles faisait progressivement place à une coloration pâle, atrophique, d'abord localisée au segment temporal, mais qui, les mois suivants, finit par envahir toute l'étendue des disques optiques.

En juin 1923, l'atrophie papillaire était totale, l'amaurose complète. Une nouvelle radiographie montrait une distension plus considérable de la selle turcique, avec disparition presque complète des apophyses clinoides postérieures, l'empreinte des circonvolutions crâniennes apparaissait sur une large étendue des parois crâniennes.

Entre temps, le malade, réformé, continuait de suivre son traitement radiothérapique à raison de deux séries de séances par an. Ayant abandonné la carrière militaire, il pouvait vaquer à ses nouvelles occupations de représentant de commerce, en se faisant accompagner dans ses déplacements. Il était l'objet d'une surveillance médicale régulière ; nous pûmes ainsi le suivre pendant plusieurs années.

La cécité demeurait naturellement immuable (atro-

phie optique totale et bilatérale). L'état adipo-génital allait plutôt en s'accroissant. L'infiltration graisseuse se localisait principalement à l'abdomen et au niveau des seins. Le visage arrondi, avait un aspect jeune, sans mouches notables. Les poils, d'aspect blond et soyeux étaient rares au pubis et aux aisselles. Le sujet accusait une diminution notable de ses fonctions génitales, bien qu'on ne remarquât pas une réduction exagérée des testicules et du pénis.

On voyait sur les radiographies pratiquées successivement en décembre 1924, en septembre 1926, s'accroître l'agrandissement de la selle turcique, où l'on ne distinguait pour ainsi dire plus trace des apophyses clinoides postérieures. Les sinus sphénoïdaux demeuraient toujours voilés, mais cet aspect n'attirait pas spécialement l'attention, en raison de l'absence de tout signe rhinologique.

Fin 1926, le malade présente une nouvelle poussée de céphalée qu'une ponction lombaire fit complètement disparaître. Le liquide céphalo-rachidien, de tension moyenne (35 au manomètre de Claude, assis) est clair, ne montre ni lymphocytose (0,2 par emc.) ni albuminose (0,15); la réaction du benjoin colloïdal est normale.

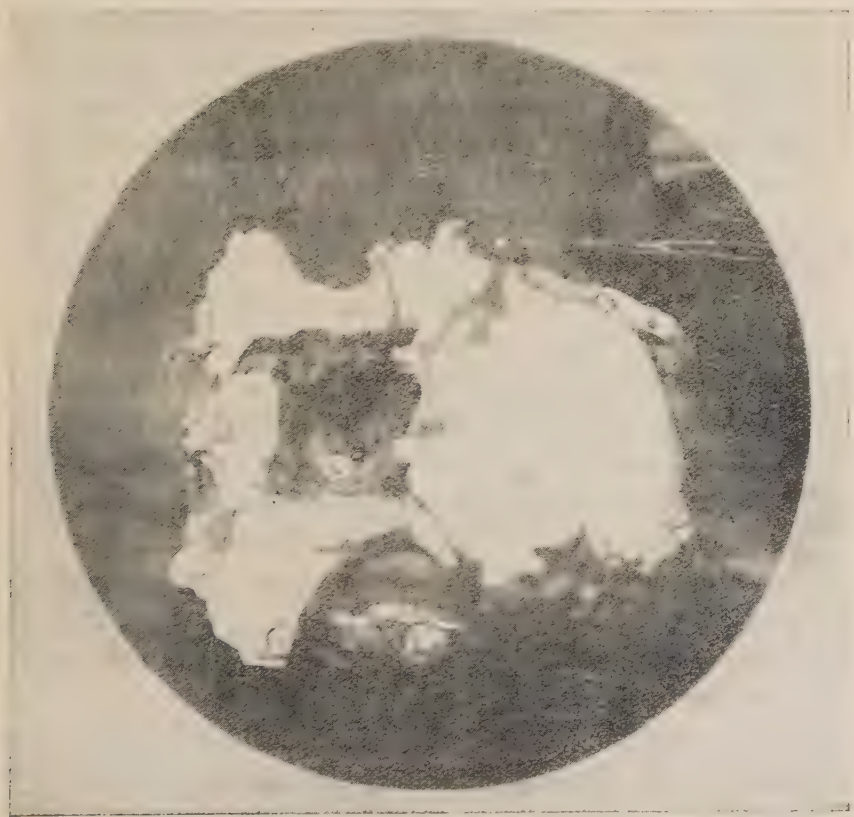
Un traitement d'épreuve est pour la première fois pratiqué (20 injections intraveineuses de cyanure de Mercure), bien qu'aucun indice ne mît sur la trace d'une infection spécifique. On institue cette thérapeutique par prudence, à défaut d'intervention décompressive. Aucune modification de l'état général ne s'ensuivit. A deux autres reprises, en 1927 (mars et mai) de nouvelles crises céphalalgiques nécessitent de nouvelles ponctions lombaires, qui donnent un liquide clair, modérément tendu.

Le malade continue ainsi d'aller, jouissant d'une santé

générale en somme satisfaisante, malgré sa cécité, quand le 12 février 1928, il est pris brutalement de céphalées violentes avec fièvre, (39°5) vomissements, raideur de la nuque, signe de Kernig, bref d'un syndrome méningé aigu aboutissant en quelques jours au coma. Le malade réformé n° 1, est de nouveau hospitalisé d'urgence dans notre service, sans connaissance. A l'entrée, il est en pleine méningite. A la ponction lombaire, le liquide est très trouble, très hypertendu (80 au Claude, couché,) riche en polynucléaires altérés, donnant des streptocoques hémolytiques à l'examen direct et à la culture. Au bout de 2 jours la mort survient en hyperpyrexie, (40°4).

L'autopsie est pratiquée le 19 février, 24 heures après la mort. A l'ouverture du crâne, congestion intense des veines de la dure-mère qui sont gorgées de sang noir. A la base, lésions très nettes de méningite qui prédominent sur la face endocrânienne de la portion sphénoïdale. Une nappe d'aspect purulent s'étend de l'hexagone de Willis jusqu'à la protubérance. Les méninges, molles, épaissies, sont infiltrées d'un exsudat jaunâtre, où l'examen bactériologique a révélé ultérieurement la présence de streptocoques hémolytiques. Les lésions de méningite se prolongent le long des vaisseaux dans les scissures de Sylvius et de Rolando, de façon sensiblement symétrique à droite et à gauche. La pie-mère se décortique mal. La dure-mère est d'aspect normal dans la portion externe des fosses cérébrales moyennes, s'épaissit et prend un aspect fongueux au fur et à mesure qu'on se rapproche de la selle turcique. Les deux nerfs optiques et le chiasma sont enrobés dans un feutrage d'adhérences filamenteuses qui les fixent à la base du cerveau (face inférieure des lobes frontaux). La découverte prudente de la région hypophy-

saire que la radiographie montrait notablement élargie confirme l'existence d'une dilatation notable de la selle turcique, comblée par une glande hypophysaire unifor-



Selle turcique, notablement agrandie, prélevée à l'autopsie

On reconnaît au niveau du plancher la perforation mettant en communication la loge hypophysaire avec le sinus sphénoïdal infecté.

mément augmentée de volume. L'hypophyse présente, en effet, les dimensions d'une noix pesant 70 grammes. Son diamètre antéro-postérieur mesure environ 15 millimètres, le diamètre vertical 13 millimètres et le diamètre

transversal 25 millimètres. Elle apparaît très congestionnée, baignant dans le pus qui a envahi toute la loge. La dure-mère, épaisse, fongueuse, irrégulière, adhère à sa surface et surtout à sa face inférieure. Le plan de clivage entre la méninge-dure et la glande a pratiquement disparu.

Après avoir enlevé l'hypophyse, on se rend compte qu'il existe une perforation de la paroi postéro-supérieure du sinus sphénoïdal, à sa partie médiane, arrondie, des dimensions d'une tête d'épingle. Elle s'est produite à travers un tissu osseux très faible, atteint d'ostéite. A ce niveau, la dure-mère a été irrégulièrement érodée, de telle sorte que le tissu hypophysaire était directement au contact de la perforation qui la mettait en communication avec l'intérieur de la cavité sphénoïdale. Tout le squelette de la selle turque présente des traces appréciables d'hypérémie. Les apophyses clinoides antérieures sont petites et verticales, les apophyses clinoides postérieures réduites à de menus moignons. La loge est beaucoup plus profonde que normalement. Le fond est tapissé d'un piqueté rouge sombre correspondant à la trace de petits vaisseaux gorgés de sang. Nulle part, il n'existe de thrombose des sinus dure-mériens.

L'ouverture des sinus sphénoïdaux mit en évidence une atteinte profonde et généralisée de ces deux cavités. Leur muqueuse, épaissie, violacée, avait subi, sur la plus grande partie de son étendue la transformation polypoïde. Plusieurs polypes muqueux, translucides, de dimensions variables, plongeaient dans une véritable bouillie purulente. L'examen de ce pus, d'aspect phlegmoneux y révéla, comme au niveau des méninges, des streptocoques hémolytiques. Après avoir débarrassé ces cavités de leur contenu et cureté leurs parois, on vérifia, un peu à droite de la cloi-

son intersinusale, la présence de la perforation de la paroi postéro-supérieure. Le cathétérisme des deux sinus sphénoïdaux par leurs orifices naturels était possible, mais le contenu de leurs cavités, composé de pus épais et de masses polypeuses, ne pouvait guère s'écouler par cet étroit ostium.

Les cellules du labyrinthe ethmoïdal étaient sensiblement saines, à peine épaissies et congestionnées. Il en était de même des sinus frontaux et maxillaires.

Il s'agissait en somme d'un *empyème clos des sinus sphénoïdaux avec dégénérescence polypoïde de la muqueuse*.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

(hypophyse et nerfs optiques)

pratiqué par M. le Professeur agrégé CODVELLE.

L'architecture générale de la glande est normale. Il est impossible d'y découvrir aucun signe d'adénome ou de tumeur maligne, mais plusieurs particularités sont à noter.

1° *Dans le lobe antérieur.* Développement anormal du *tissu conjonctif* qui forme autour des cordons cellulaires un abondant réseau.

Cette réaction fibreuse est surtout marquée au niveau des deux lèvres de la *pars intermédia*.

Il existe, en outre, une congestion intense de tout le réseau vasculaire. Les cellules glandulaires offrent un aspect sensiblement normal ; elles sont disposées en amas compacts ou en cordons, par endroits morcelés par le processus de sclérose.

Quelques-unes présentent des noyaux pâles, un protoplasma peu colorable.

Les cellules chromophiles et chromophobes sont à peu près d'égale abondance.

Les couches périphériques de l'organe sont le siège d'une inflammation aiguë intense, constituée surtout par des polynucléaires. Cette inflammation s'étend plus discrète à l'intérieur de la glande.

2° Dans le lobe nerveux, également circonscrit par le tissu fibro-conjonctif, présence de culs-de-sacs glandulaires et de petits amas colloïdes parmi les fibrilles et les noyaux névrogliques.

Peu de cellules pigmentaires.

Réaction inflammatoire caractérisée par présence de polynucléaires, surtout vers la périphérie du parenchyme.

En somme, hypophysite et périhypophysite chronique, avec signes de réaction inflammatoire aiguë récente, absence de lésions tumorales.

Nerfs optiques. — Signes de dégénérescence portant sur les cylindraxes, la myéline et le tissu interstitiel.

Les deux nerfs sont entourés d'une gaine inflammatoire très épaisse et très dense, où se rencontrent un grand nombre de polynucléaires.

On peut donc résumer l'histoire de ce malade de la façon suivante : une sinusite sphénoïdale de longue durée a provoqué des modifications portant sur la vision et entraîné d'autre part des troubles de l'état général et de la nutrition qui constituaient les éléments essentiels du syndrome adiposo-génital.

Cette histoire est remarquable par le groupement et la prédominance des symptômes qui, *a priori*, sem-

blaient devoir imposer le diagnostic de tumeur de l'hypophyse.

Le syndrome avait évolué avec une durée suffisamment prolongée et une allure assez complète pour plaider fortement en faveur de cette interprétation. Or il n'y avait pas de tumeur de l'hypophyse.

L'examen anatomique vint éclairer la genèse des accidents.

L'atrophie optique n'était pas le fait d'une dégénérescence post œdémateuse due à la compression des nerfs par une -néoformation de la région hypophysaire, mais la conséquence d'une névrite optique d'origine sphénoïdale. L'épaississement de la méninge optique au contact du sinus infecté l'expliquait clairement.

Le syndrome adiposo-génital était dû ainsi que le montra l'examen histologique à des lésions chroniques de l'hypophyse de nature inflammatoire et non à une tumeur.

Les conditions dans lesquelles la réaction hypertrophique de la glande s'est développée semblait en faire un accident spontané, d'apparence primitive.

La sinusite sphénoïdale dont le malade était atteint était passée complètement inaperçue.

Elle n'avait rien d'une sinusite avérée avec rhinorrhée manifeste, céphalée occipitale, etc...

Comme il arrive souvent, les sinus postérieurs « habités », remplis de polypes et de pus, avaient pu demeurer silencieux pendant un temps prolongé et ne s'accuser par aucun désordre autre que ceux de la

série hypophysaire, dont on était loin de soupçonner la véritable origine.

A ce titre, cette observation introduit une donnée nouvelle en permettant de reconnaître une forme pseudo-tumorale aux réactions inflammatoires de l'hypophyse, au cours des sinusites postérieures.

L'infection ne semble pas en effet devoir être mise en doute. Un contrôle sérieux fondé sur l'examen attentif des coupes en séries n'a permis de révéler aucune trace de néoformation tumorale, et les investigations sérologiques en ce qui concerne la syphilis étaient demeurées négatives.

Bref, l'infection sinusienne apparaît comme seule responsable de l'hypertrophie inflammatoire de l'hypophyse dont le retentissement fut tel que celui que réalise une tumeur.

Cette observation est la première qui s'accompagne de vérification anatomique.

Il est évident que nous ne devons pas nous attendre à trouver souvent en clinique une lésion aussi caractéristique que celle-ci et que, par conséquent, il sera rarement donné d'observer un ensemble morbide qui corresponde exactement au complexe symptomatique réalisé par la tumeur.

Il n'en est pas moins désirable et nécessaire, dans la recherche de l'étiologie des syndromes hypophysaires, de considérer l'éventualité d'une réaction de l'hypophyse au cours des sinusites postérieures (1).

1. Nous ne saurions personnellement prendre position dans la question de savoir si l'hypophyse est responsable des syndromes

cliniques qu'on avait coutume jusqu'en ces dernières années de rapporter à ses altérations.

Depuis les recherches physiologiques contemporaines de Camus et Roussy, et de Bailey, la tendance est de déposséder l'hypophyse de la plupart des fonctions qui lui étaient attribuées pour les rattacher au tuber cinereum et à la substance grise du 3^e ventricule.

Le syndrome polyurie et le syndrome adiposo-génital seraient dus, non à une lésion du lobe postérieur de l'hypophyse ou de la tige hypophysaire, mais bien à une lésion des noyaux de l'infundibulum et du tuber.

C'est en comprimant, en refoulant ces noyaux, en troublant leur fonctionnement que les lésions de l'hypophyse produiraient l'infantilisme, le diabète insipide, etc...

Au point de vue qui nous occupe, cette controverse n'a qu'un intérêt relatif.

Les sinusites postérieures qui retentissent sur l'hypophyse ne vont pas, en effet, sans entraîner un certain degré de méningite basilaire, localisée particulièrement au plancher du 3^e ventricule. En particulier dans le cas de ce malade, il existait, en même temps que de l'hypophysite, des adhérences inflammatoires très serrées à la base du cerveau, montrant que la méninge avait réagi comme la plèvre ou le péritoine contre une cause d'irritation locale.

Il importe dès lors assez peu que les symptômes observés expriment la participation de l'hypophyse ou celle de la méninge et du segment d'encéphale correspondant au processus morbide.

PATHOGÉNIE DES RÉACTIONS HYPOPHYSO-TUBÉRIENNES D'ORIGINE SINUSIENNE

Le mécanisme suivant lequel la sinusite sphénoïdale peut provoquer une hypophysite ou para-hypophysite répond à plusieurs modalités.

1° Pour la très grande majorité des cas, il doit s'agir d'une propagation de proche en proche de la muqueuse sinusienne aux enveloppes de la glande hypophysaire, puis à l'hypophyse elle-même. Nous avons vu les rapports anatomiques intimes qui existent au niveau de la selle turcique entre l'hypophyse et la paroi postéro-supérieure du sinus sphénoïdal. La glande n'est séparée en somme de la cavité sinusienne que par une lame osseuse et la dure-mère. Cette paroi osseuse, parfois mince et diaphane, pour ainsi dire papyracée, est d'ailleurs souvent peu étanche, présentant même, dans certains cas, des déhiscences congénitales; à défaut même de ces hiatus spontanés, l'altération de l'os par *ostéite* peut aboutir à la *perforation*, si bien que l'hypophyse enveloppée de sa gaine, elle-même altérée, peut prendre contact directement avec l'intérieur du sinus recouvert de sa muqueuse enflammée. En outre, cette

paroi est traversée par de nombreux et fins pertuis vasculaires, unissant le revêtement muqueux à la dure-mère.

C'est ce mode d'envahissement que nous avons eu l'occasion de constater chez notre malade (observation 10). Les parois osseuses participaient à l'inflammation. A la place d'un os résistant, on trouvait un os fongueux, rouge, perforé, au contact d'une véritable bouillie purulente qui remplissait la cavité sinusienne. Il existait, en un mot, une véritable *ostéite* du plancher de la selle turcique, expliquant la facilité avec laquelle l'infection s'était propagée à la glande hypophysaire et avait, à la faveur d'une réacutisation intercurrente amené rapidement la mort au milieu d'un syndrome de méningite aiguë.

Mais même quand l'inflammation n'est pas à ce point développée et n'a pas eu le temps de créer des lésions d'ostéite, quand elle se réduit à la présence de pus en cavité close (empyème clos) ou même à une inflammation de la muqueuse qui s'hypertrophie ou devient polypoïde, cette infection qui évolue à bas bruit souvent pendant des mois, sinon des années, entretient un certain degré de stase, de congestion, dans le voisinage immédiat, qui n'est pas sans entraîner une répercussion sur toute la circulation du territoire encéphalique adjacent et tout particulièrement au niveau de l'hypophyse qui repose directement sur le sinus infecté.

L'hypophyse, enflammée au contact de ce foyer infectieux, peut réagir par une hyperplasie de ses

divers éléments. Il en résulte à la longue la formation d'une véritable hypertrophie témoignant d'un processus atténué. Lorsqu'elle est accusée, elle donne à l'image radiographique l'apparence d'une véritable tumeur. Le cliché donne alors des renseignements assez précis pour permettre à lui seul d'affirmer la lésion hypophysaire ; il peut même en constituer le seul signe positif.

MM. Worms et Hirtz ont pu démontrer, à l'aide de l'investigation radiologique, la réalité des réactions péri-sinusiennes profondes. L'étude attentive de nombreux clichés de base du crâne leur a permis en effet de constater qu'aux images des sinusites profondes s'ajoutait très souvent des anomalies révélatrices de lésions avoisinantes qui, bien que situées hors des limites de projection des cavités sinusiennes, ne sont jamais indépendantes de ces dernières, mais présentent au contraire avec elles les connexions les plus étroites. De ce travail d'analyse poursuivi sur un nombre important de clichés, s'est dégagée pour eux la notion que dans les sinusites passées à la chronicité, les lésions ne demeurent pas purement cavitaires, mais retentissent au delà plus ou moins loin de leur foyer d'origine. D'où la dénomination de *péri-sinusites* qu'ils ont proposée pour désigner cette expression de l'infection des sinus profonds.

La notion de ces déterminations juxta-sinusales possède une valeur interprétative de premier ordre, en ce qu'elle permet d'éclairer l'origine de manifestations pathologiques, telles que les hypophysites inflamma-

toires, dans bien des cas où elles ne seraient pas soupçonnées. La radiographie, en nous montrant ces réactions péri-sinusiennes rend tangibles au niveau de la base du crâne les modifications pathologiques de cette région peu accessible.

2^o Dans certains cas, quand les réactions hypophysaires sont consécutives à des sinusites purement congestives ou hyperplasiques, sans pus, il est légitime d'admettre qu'elles sont la conséquence d'un simple trouble vaso-moteur, de nature réflexe. L'irritation partie, soit de la muqueuse des sinus sphénoïdaux, soit même de la muqueuse rhino-pharyngée supérieure dans le cas de végétations adénoïdes infectées (conception des auteurs italiens), se réfléchirait sur les vaisseaux de la loge hypophysaire avec lesquels ils affectent des communications directes (Citelli). Il pourrait en résulter un état de congestion de la glande susceptible de modifier son fonctionnement.

SYNDROMES HYPOPHYSAIRES D'ORIGINE RHINO-PHARYNGÉE

Au cours de ces dernières années, plusieurs auteurs italiens, Citelli et ses élèves, ont insisté sur ce fait que, au même titre que les affections sphénoïdales, les végétations adénoïdes et les infections chroniques du cavum peuvent retentir sur le système hypophysaire (hypophyse pharyngée et hypophyse centrale) et donner naissance à un syndrome spécial, à la faveur des rapports vasculaires sanguins qui unissent ces deux segments voisins, pharynx et système hypophysaire.

C'est en 1911 que Citelli a pour la première fois émis cette conception sur laquelle il devait revenir à plusieurs reprises, que de nombreux adénoïdiens présentent, en particulier après l'âge de 10 ans, un syndrome psychique spécial, complet ou fruste, constitué par de la somnolence (quelquefois de l'insomnie), un défaut de mémoire, de la torpeur intellectuelle et une répugnance pour le travail, avec difficulté à fixer longtemps leur attention. Il a soutenu que ce complexe était essentiellement dû à une hypofonction hypophysaire, spécialement à celle du lobe antérieur. Les arguments principaux qu'il invoque à l'appui de sa thèse sont les suivants :

1° Ce syndrome ressemble beaucoup à celui que l'on rencontre fréquemment dans les cas de tumeur ou de kyste de l'hypophyse centrale, ainsi que chez les animaux opérés d'hypophysectomie.

2° L'injection sous-cutanée d'extrait hypophysaire total provoque, chez les adénoïdiens présentant le syndrome, une réaction générale avec fièvre.

3° Ces troubles sont notablement améliorés même quand on n'enlève pas les végétations adénoïdes, par l'ingestion ou l'injection d'extrait hypophysaire total ou du lobe antérieur seul.

4° On trouve sur les cadavres des adénoïdiens une augmentation des chromophiles et surtout des éosinophiles de l'hypophyse centrale.

D'abord considéré comme rare (Agazzi, Maffeo), on s'est aperçu (Brisotto, Palumbo) que ce syndrome se rencontrait avec une notable fréquence chez les adénoïdiens. Cette fréquence, Citelli lui-même l'évaluait à une proportion de 15 % environ ; en 1927, il lui assignait une proportion de 30 % chez les adénoïdiens au dessus de 10 ans. Peut-être cette proportion est-elle encore au-dessous de la vérité, et n'est-elle pas loin du chiffre formidable de 70 %. Dès lors on comprend la grande importance sociale de cette notion si l'on songe que « l'adolescence et la première jeunesse représentent la période de la vie la plus importante pour le développement des facultés intellectuelles et pour l'acquisition de la culture préparatoire qui décidera ensuite de l'avenir des sujets, et si l'on pense aux graves dangers de ce syndrome pour l'intelligence

et pour la préparation d'une position dans la vie, danger qu'il est facile d'éviter par une intervention des plus bénignes, faite en temps opportun, et par un traitement approprié » (Citelli).

On ne peut plus douter de l'influence des lésions de la voûte et de l'amygdale pharyngée sur l'hypophyse pharyngée. Certes, il est des cas où celle-ci n'a été trouvée nullement altérée en dépit d'une hypertrophie considérable de l'amygdale (Lunghetti) ; on n'en doit pas moins ne pas négliger le rôle et l'importance des processus inflammatoires qui accompagnent en général cette hypertrophie. Etant données les dimensions, les particularités structurales, la signification anatomique et fonctionnelle de l'hypophyse pharyngée, les altérations pathologiques ne sauraient se manifester par des symptômes cliniques particuliers. On doit donc mettre en cause également l'hypophyse centrale. Les végétations adénoïdes, comme du reste tous les processus inflammatoires du pharynx, entraînent fréquemment des lésions de l'hypophyse centrale, tels que des états hyperémiques, une augmentation de la substance colloïde, et de fortes oscillations dans la quantité des cellules chromophiles.

* * *

Citelli a montré, d'autre part, la fréquence avec laquelle les lésions du lobe antérieur de l'hypophyse, provoquées par les végétations adénoïdes qui n'ont pas été enlevées pendant les dix premières années de la vie, causent des altérations fonctionnelles légères, ou

parfois graves, des *organes sexuels* ; ces faits s'expliquent par l'influence exercée par le lobe antérieur de l'hypophyse sur le développement et la fonction des organes sexuels. Chez les fillettes adénoïdes, il est d'observation fréquente de constater l'irrégularité ou la faible abondance des règles ; ces troubles mentruels s'améliorent notablement après l'ablation des végétations, surtout si l'on fait suivre celle-ci d'un traitement opothérapique avec des extraits du lobe antérieur de l'hypophyse.

Citelli et Calicetti ont attiré l'attention sur la possibilité pour des végétations non opérées de provoquer chez de jeunes garçons du féminisme hypophysaire.

D'après la dernière observation de Citelli, cet auteur a même pu constater que les altérations sexuelles de jeunes adénoïdiens non traités peuvent atteindre des proportions encore beaucoup plus marquées et compromettre définitivement la fonction sexuelle si l'on n'intervient pas à temps. Les cas de ce genre ne seraient pas fréquents, mais ne seraient pas non plus extrêmement rares. On les constatera d'autant mieux qu'on en connaîtra la possibilité.

Outre ces cas d'arrêts de développement des organes sexuels causés par des végétations non soignées, on voit parfois chez des sujets prédisposés (par la persistance du canal cranio-pharyngé, ou autrement) se produire le syndrome adiposo-génital, ou l'acromégalie pure. Citelli a cité de nombreux cas d'adénoïdiens qui, par suite de la déficience de leur croissance, de leur adiposité et de l'arrêt plus ou

moins grand de quelques caractères sexuels présentaient le syndrome de Fröhlich, et de nombreux cas d'enfants présentant un infantilisme relatif qui, quelques années à peine après l'ablation des végétations, ont un développement somatique étonnant.

Ces constatations cliniques semblent avoir été confirmées par les recherches expérimentales. On a pratiqué sur de jeunes lapins de légères cautérisations sur le voile du palais (3 fois avec du nitrate d'argent), au niveau de l'embouchure du canal cranio-pharyngien qui persiste toujours chez le lapin, et on a réussi à provoquer dans l'hypophyse centrale des altérations ressemblant à celles rencontrées sur les cadavres des adénoïdiens, surtout au-dessus de 10 ans : elles consistaient essentiellement dans l'augmentation des chromophiles, spécialement des éosinophiles, et cette augmentation était proportionnée à la durée du traitement, et à l'âge plus ou moins jeune auquel il avait été commencé.

Dans un second groupe de 3 lapins âgés de 1 à 2 mois, après avoir pratiqué 60 cautérisations en 22 mois et 38 cautérisations en 15 mois chez un autre, on a trouvé dans les hypophyses correspondantes, non plus une augmentation des chromophiles, mais de graves lésions dégénératives des cellules du lobe antérieur de l'hypophyse ; les lésions étaient plus graves chez le lapin qui avait subi le plus grand nombre de cautérisations. En outre, il existait une notable augmentation du développement du corps, et du pannicule adipeux de l'abdomen et du cou.

* * *

L'ensemble de ces faits cliniques et expérimentaux semble bien en faveur de l'exactitude d'une conception, émise pour la première fois en 1914 par le chef de l'école italienne contemporaine, Citelli.

Comme autre symptôme de dysfonction hypophysaire provoquée fréquemment par les végétations adénoïdes, nous devons mentionner en plus l'arrêt de développement somatique et l'asthénie, symptômes hypophysaires, qui disparaissent après l'ablation en temps voulu des végétations et l'établissement éventuel d'un traitement opothérapique.

L'influence thérapeutique du lobe antérieur de l'hypophyse, sur les enfants présentant de l'infantilisme et une croissance défectueuse a été mise en évidence par Gardiner-Hill et Forest Smith. L'échange des hydrates de carbone doit être souvent troublé chez les jeunes adénoïdiens non traités, et leur réduction contribuer à la dysfonction du lobe antérieur.

Les conséquences cliniques de nature hypophysaire, auxquelles peuvent donner naissance les végétations adénoïdes ont donc une fréquence, une variété et une importance que l'on ne saurait plus, à l'heure actuelle, discuter. Il y a plus, il y a une conséquence sociale : le syndrome psychique, qui apparaît dans la majorité des jeunes adénoïdiens à qui on n'a pas enlevé leurs végétations, exerce une notable influence sur l'avenir intellectuel et social de ces malades. Il faut tenir compte également des troubles du développe-

ment et de la maturation des organes sexuels, des troubles de la croissance, des conséquences de l'asthénie ; et ce sont là des faits encore méconnus trop souvent ou estimés au-dessous de leur valeur, peut-être parce que ces symptômes hypophysaires sont tardifs, ne se manifestant guère de façon évidente avant la 10^e année, ou l'époque de la puberté.

L'exposition de ces faits détruit l'hypothèse soutenue par Poppi, qui admettait essentiellement une altération congénitale de l'hypophyse, provoquant par un déséquilibre fonctionnel des diverses glandes endocrines (thyroïde, thynus) un lymphatisme général, et partant, des végétations adénoïdes. Ni cet auteur, ni d'autres, n'ont pu du reste étayer cette supposition de données scientifiques véritables. Par contre, la doctrine opposée par Citelli reste fondamentalement démontrée ; elle est soutenue par des observations multiples et concordantes, et des recherches anatomiques, physio-pathologiques, cliniques et expérimentales, dont la plupart confirmées par différents auteurs.

*
* *

En ce qui concerne la *pathogénie*, c'est probablement — d'après les recherches anatomiques de Citelli — la congestion continue du rhino-pharynx, l'infection facile qui pénètre par cette voie dans l'organisme, surtout à cette époque de la vie — première et seconde enfance — où le développement anatomique et fonctionnel de l'hypophyse, comme le développement de

tout l'individu, est le plus considérable, c'est cet état qui peut influencer, en le retardant, le développement physique et fonctionnel de l'hypophyse pharyngée comme de l'hypophyse centrale.

L'ablation des végétations adénoïdes supprime la cause principale de congestion continue et d'infection aiguë ou chronique du rhino-pharynx ; grâce à la cicatrisation de la région opérée, les rapports vasculaires entre la muqueuse et l'hypophyse pharyngée se trouvent modifiés. Les variations individuelles de l'hypophyse pharyngée et de ses rapports vasculaires avec le voisinage permettent de comprendre que le syndrome adénoïdien ne soit pas toujours identique à lui-même, et que l'adénectomie entraîne elle-même des conséquences variables sur les troubles d'ordre général.

* * *

La conception développée par Citelli est fort séduisante. Les rhinologistes sont journellement témoins de la transformation magique qu'exerce sur le développement physique et intellectuel de l'enfant le curettage du cavum. Dans de nombreux cas, il est difficile d'admettre que le seul obstacle à la respiration nasale ou le modeste foyer infectieux que représentent les végétations adénoïdes suffisent à expliquer les troubles observés.

L'intervention d'un trouble endocrinien entretenu par l'infection naso-pharyngée satisfait mieux l'esprit.

Aussi bien l'administration par injection ou surtout

par ingestion d'extrait anté-hypophysaire à cette catégorie d'enfants, exerce la plus heureuse influence sur l'état des petits adénectomisés. Ils augmentent rapidement de taille et de poids. Leur attention s'éveille, leur intelligence se développe.

M. Worms a pu réunir un assez grand nombre d'observations de ce genre. Nous en publions une des plus démonstratives.

OBSERVATION n° 11 (CITELLI, 1928)

(résumée).

Jeune homme de 16 ans, bien développé comme taille, mais gras (86 kilos), sans poil sur tout le corps, sauf quelques-uns assez rares et fins au pubis, avec arrêt de développement du pénis, des testicules petits, et sans l'ombre d'appétit sexuel. Gynécomastie.

Ce jeune homme présentait des végétations adénoïdes avec le syndrome de Citelli.

Le 11 mai 1928, ablation des végétations, suivie d'injection et d'ingestion d'extrait de lobe antérieur de l'hypophyse.

Un mois et demi plus tard, le syndrome était déjà amélioré ; le malade avait perdu 8 kilos, les poils du pubis étaient notablement augmentés en nombre et en épaisseur, les testicules avaient grossi, le pénis était plus long et plus volumineux.

OBSERVATION n° 12 (M. WORMS).

M. L..., 16 ans, est petit, exigu, de formes grêles, paraissant beaucoup plus jeune qu'il ne l'est. Sa physionomie et son habitus sont à peine ceux d'un enfant de 12 ans.

Taille 1 m. 42 — Poids 44 kilos.

Ce défaut de croissance s'accompagne d'un retard intellectuel des plus nets, sujet inattentif, de mémoire courte, n'a jamais pu obtenir son certificat d'études.

On est frappé du peu de développement des organes génitaux ; pénis et testicules petits. Quelques poils au pubis — Hypotrichose des aisselles.

Ce sujet nous est présenté en vue de déterminer la raison de cette hypotrophie.

L'examen général ne révèle aucune anomalie viscérale.

La réaction Wassermann (sang) est négative.

Aucun stigmate de spécificité ni du côté de l'enfant ni du côté des parents.

Facies atrésique : défaut d'expansion maxillo-nasale. Présence d'un assez gros paquet de végétations adénoïdes.

Le sujet accuse d'ailleurs une certaine gêne de la respiration nasale.

La radiographie du crâne ne montre aucune anomalie du côté de la selle turque.

Examen des urines : normal.

L'adénectomie est pratiquée le 2 juillet 1931.

Elle est suivie de 3 séries d'injections d'extrait antéhypophysaire.

Trois mois après, transformation remarquable dans l'état général du sujet. Augmentation du poids (48 kilos) et de la taille, 1 m. 44.

Faciés éveillé. La torpeur intellectuelle a tendance à disparaître.

Après dix mois, les progrès se sont affirmés dans des proportions vraiment extraordinaires.

Le sujet a subi une poussée de croissance des plus marquées et atteint presque les proportions d'un sujet normal.

CONCLUSIONS

I. — En l'état général de nos connaissances, l'étiologie des syndromes hypophysaires tient presque tout entière dans les processus tumoraux. En dehors de la syphilis, le rôle des lésions infectieuses est pratiquement passé sous silence.

II. — Les hypophysites inflammatoires simples, en particulier les réactions de l'hypophyse consécutives aux sinusites sphénoïdales n'ont jamais été étudiées. Et cependant les relations anatomiques étroites qui unissent la selle turcique et la cavité sphénoïdale doivent les rendre solidaires sur le terrain pathologique.

III. — En réalité, les faits tirés à la fois de vérifications nécropsiques et d'observations cliniques permettent d'affirmer la fréquence relative des hypophysites et péri-hypophysites inflammatoires d'origine sinu-sienne et rhino-pharyngée.

IV. — Les réactions du système hypophyso-tubérien

d'origine inflammatoire peuvent répondre aux modalités suivantes :

- a) Réactions hypophysaires au cours des sinusites sphénoïdales compliquées de méningite. Leur expression clinique se confond dans le syndrome méningé qui seul attire l'attention.
- b) Réactions hypophysaires chroniques ou subaiguës se traduisant par un certain nombre de signes dénonçant la perturbation de la fonction hypophysaire ou hypophyso-tubérienne. Ces signes souvent estompés méritent d'être systématiquement recherchés et interprétés à leur juste valeur (calcul du métabolisme basal, radiographie du crâne, tests biologiques, examen des urines).
- c) Réactions chroniques de l'hypophyse, d'allure hypertrophique réalisant la forme pseudo-néoplasique (une observation personnelle).

V. — Les sinusites postérieures qui retentissent sur l'hypophyse s'accompagnant presque toujours d'un certain degré de méningite basilaire, il est difficile de préciser en clinique la part qui revient dans les symptômes observés à la participation de l'hypophyse et à celle du plancher du 3^e ventricule (infundibulo-tuber).

VI. — Il y a lieu de considérer aussi les retentissements possibles des végétations adénoïdes et des infections de l'arrière-cavité des fosses nasales sur l'hypo-

physe, en raison des relations d'ordre vasculaire qui unissent la région rhino-pharyngée (hypophyse pharyngée des auteurs italiens) avec la glande hypophysaire. Cette notion a fait l'objet de nombreux travaux italiens, mais est à peine entrevue en France.

Vu : le Président de thèse,
LÉON BINET.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Azerad.* — Physio-pathologie du lobe antérieur de l'hypophyse (La Médecine, monographie, juin 1932).
- Babonneix (L.).* — Syndrome adiposo-génital fruste chez un syphilitique héréditaire avec déformation spéciale de la selle turcique (Soc. de Pédiatrie de Paris, 18 nov. 1925).
- Bailey et Bremer.* — Physiologie de l'hypophyse (Bulletin de la Soc. Royale des Sciences médicale et naturelle de Bruxelles, n° 8 bis, 1923).
- Basile-Toratti.* — Sur deux blessures des sinus sphénoïdaux avec syndrome psychique de nature hypophysaire (contribution clinique expérimentale sur les rapports physio-pathologiques entre les sinus sphénoïdaux et l'hypophyse) (Bull. académique Gioenia de Catone, juin 1918).
- Béjot (M.).* — Syndromes hypophysaires (Thèse de Paris, 1923).
- Binet (Léon).* — Recherches sur les centres du tuber cinereum et sur la glande hypophysaire (Presse médicale, 1925, n° 52, p. 876).
- Brouha et Simonnet.* — Considérations générales sur le rôle endocrinien de l'hypophyse antérieure (Paris médical, 1^{er} nov. 1930).
- Caliceti.* — Syndrome oculo-hypophysaire par sinusite sphénoïdale purulente chronique (Revue de La-

ryngologie, d'Otologie et de Rhinologie, t. XLVI, 15 janv. 1925).

- Sur un malade à syndrome psychique et féminisme hypophysaire guéri par l'adénotomie (La Pédiatrie, vol. XXVI, fasc. IV).

Camus et Roùssy. — Les fonctions attribuées à l'hypophyse (Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 1922, n° 4, p. 509).

- L'hypophyse et les centres nerveux infundibulo-tubériens (Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, 10 avril 1924, p. 239).

Canuyt et Terracol. — Le sinus sphénoïdal ; anatomie ; exploration, chirurgie (Masson).

Carrieu. — Syndromes hypophysaires (Gazette des Hôpitaux, avril 1922).

Chaumet et Grigoratos. — L'aspect radiologique normal et pathologique de la selle turcique (Le Monde médical, 1924, p. 534).

Chiasserini. — Un caso di acromegalia a decorso rapido (La diagnosi, 1923, n° 4).

Citelli. — L'hypophyse pharyngée chez les enfants ; ses rapports avec l'amygdale pharyngée et avec l'hypophyse centrale (Annales d'O.-R.-L., t. XXXVI, n° 11, p. 405).

- De la fréquence notable de mon syndrome hypophysaire chez les adénoïdiens après la puberté, et des autres troubles de nature hypophysaire chez les adénoïdiens (Communication au I^{er} Congrès international d'O.-R.-L. Copenhague, 30 juillet 1928).

- Sur la fréquence relative du canal cranio-pharyngé

dans l'enfance et chez les femmes (Actes du IV^e Congrès italien d'O.-R.-L., sept. 1912).

- Hypophyse pharyngienne chez les enfants (Compte rendu du XVI^e Congrès internat. de Médecine, section XV, 2^e fascicule, p. 583).
- Hypophyse pharyngienne chez les enfants; rapports avec l'amygdale pharyngée et avec l'hypophyse centrale (Bolletino delle malattie d'orecchio, naso e gola, nov. 1909).
- Influence des affections du naso-pharynx et du sphénoïde sur l'hypophyse (Revue de laryngol., d'Otol. et de Rhinol., 1928, p. 588).

Citelli et Caliceti. — Sur trois adénoïdiens à féminilisme hypophysaire (La Pédiatrie, année 1917, vol. XXV).

Civalerri. — L'ipofisi faringea nell'uomo (Internation. Monatschrift f. Anat., Bd. XXVI, 1909).

- Sull' esistenza di una « Ipofisi faringea » nell'uomo adulto (Comunicazione preventiva fatta alla R. Accademia di medicina di Torino, 13 déc. 1907).

Desogus (V.). — L'ipofisi nelle lesioni del cervello di animali sottoposti ad ablazione delle ghiandole sessuali (Riv. di Biologia, vol. V, fasc. I, année 1923).

Froment. — Clinique et thérapeutique des syndromes hypophysaires (Congrès de Neurologie, 1922; Revue de Neurologie, 1922, t. I, p. 622).

Graziani. — Disparition de troubles psychiques après adénotomie (Boll. delle malattie dell'orecchio, fév. 1915).

- Junès.* — Névrite optique rétro-bulbaire aiguë et unilatérale (Gazette des Hôpitaux, 1926, n° 15, p. 230).
- Kaplan.* — Le sinus sphénoïdal comme voie d'infection intra-cranienne et orbitaire (Thèse de Paris, 1892).
- Kyriaco (N.).* — Contribution à l'étude des syndromes infundibulo-tubériens ; la syphilis infundibulaire (Thèse de Paris, 1932).
- Labbé, Stévenin et Van Bogaert.* — Le métabolisme basal dans les syndromes hypophysaires (Ann. de Médec., fév. 1923, t. XIII, p. 124).
- Lereboullet et Mouzon.* — Infantilisme tardif de l'adulte (Paris médical, oct. 1920).
- Léri (André).* — Un mode peu connu d'infection de l'hypophyse : la voie des sinus sphénoïdaux (Rev. de Neurologie, 1913, t. II, p. 644).
- Lhermitte et Kyriaco.* — Syndrome infundibulo-tubérien d'origine syphilitique (Soc. de Neurologie, 4 juin 1931).
- Liébault.* — Névrite rétro-bulbaire et sinusites postérieures (Soc. française d'Ophtalmologie, 1924).
- Lunghetti.* — Contribution à l'étude de l'anatomie normale et pathologique de l'hypophyse pharyngée (Arch. ital. di Oto., vo. XXXII, fasc. V).
- May et Laporte.* — Recherches récentes sur les sécrétions hypophysaires (Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique, n° 7, octobre 1930).
- Nicolesco (I. et M.).* — Quelques données sur les centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne et de la frontière diencéphalo-télocéphalique (Revue neurologique, 1929, t. II, n° 3, p. 289).

- Penaux, Blanchard et Simonnet.* — L'hypophyse (Presses Universitaires de France).
- Poppi (Alfonso).* — L'ipofisi cerebrale faringea e la glandola pineale in patologia (Bologna, 1911).
- Ramadier.* — Des sinusites postérieures latentes (Annales des Maladies de l'oreille, octobre 1922).
- Rathery et Mollaret.* — Hypophyse et infundibulo-tuber (Paris médical, 3 mai 1930, p. 391).
- Redslob (M.).* — Syndrome du sinus caverneux (Revue d'O.-N.-O., année 1930, p. 125).
- Richard (G.).* — Essai de classification des syndromes hypophyso-tubériens (Revue française d'Endocrinologie, juin 1929).
- Roger, Siméon et Denizet.* — Infantilisme et polyurie par tumeur de l'hypophyse avec élargissement de la selle turcique, sans symptômes oculaires (Revue d'O.-N.-O., année 1929, p. 388).
- Roncoroni.* — Anatomie du sinus sphénoïdal (Editions La Tierra-Rosario, 1926).
- Spiro.* — Contributo allo studio della struttura dell' ipofisi (Bull. della Soc. Med. Chir. di Pavia, oct. 1913).
- Terracol.* — Les rhinites et les sinusites purulentes de l'enfance (Monographie Internationale d'O.-R.-L., n° 16).
- Testut et Jacob.* — Traité d'Anatomie topographique, t. I.
- Torrigiani.* — Syndrome hypophysaire par inflammation des cavités annexes des fosses nasales (Arch. ital. di otol., août 1915).
- Toubert.* — Contribution à l'étude des complications endocraniennes de la sinusite sphénoïdale (Archives générales de Médecine, octobre 1900).

Vaglio. — Insufficienza glandolare endocrino ed eredo-sifilide (Pediatria Napoli, 1915).

Van Bogaert et Michielsens. — Destruction totale de l'hypophyse par tumeur de la région pharyngo-sphénoïdale sans symptômes hypophysaires (Revue d'O.-R.-L., année 1926, p. 706).

Viola. — L'adénoïdisme et ses rapports avec les glandes endocrines (XX^e Congrès de la Société italienne d'O.-R.-L. Bologne, 1923).

Weil. — Les symptômes oculaires des tumeurs de l'hypophyse (Revue d'O.-N.-O., année 1927, p. 637).

Worms (G.). — Le rôle des sinusites postérieures dans la production des syndromes hypophyso-tubériens (Congrès International d'O.-N.-L. Madrid, 1932).

— Importance des périsinusites en ophtalmologie et en neurologie (Revue d'O.-R.-O., année 1931, p. 467).

Worms (G.) et Delater. — Destruction totale de l'hypophyse par tumeur d'origine rhino-pharyngée sans syndrome dit hypophysaire (Revue neurologique, année 1925, t. II, p. 361).

Worms (G.) et Hirtz. — Des périsinusites ; leur image radiographique ; leur valeur clinique (Revue d'O.-R.-L., année 1926, p. 174).

— Le traitement radiothérapique des sinusites et périsinusites chroniques (Revue d'O.-R.-L., année 1926, p. 184).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	11
Considérations anatomiques	17
Modalités cliniques des réactions hypophyso-tubé- riennes au cours des sinusites postérieures....	22
Hypophysites, trouvailles d'autopsie	26
Polyurie au cours de réaction méningée d'origine sinusienne	36
Du type acromégaloïde cliniquement appréciable au cours des sinusites postérieures	40
Forme pseudo-néoplasique de l'hypophysite inflam- matoire	43
Pathogénie des réactions hypophyso-tubériennes d'origine sinusienne	56
Syndromes hypophysaires d'origine rhino-pharyngée.	60
Conclusions	70
Bibliographie	73

